

Trasplante de médula ósea en pediatría: hallazgos en imagen de las principales complicaciones

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

Autores: Sandra Sánchez García, Joud Zanabili Al-Sibai, Diego Rubio Solís, Laura García Suárez, Susana González Sánchez, Gonzalo Anes González

Objetivos Docentes

Describir los aspectos clínicos y las complicaciones del trasplante de progenitores hematopoyéticos (TPH) en la población pediátrica.

Mostrar los hallazgos de imagen que permiten establecer el diagnóstico de los distintos tipos de complicaciones.

Revisión del tema

Introducción:

El trasplante de progenitores hematopoyéticos (TPH) es un procedimiento empleado para reemplazar la médula ósea dañada.

Consiste en la recogida e inyección de células madre que pueden proceder de la médula ósea, de sangre periférica o sangre de cordón umbilical.

Las indicaciones más comunes son las neoplasias hematológicas, trastornos hematológicos no malignos, trastornos inmunológicos, trastornos genéticos y tumores sólidos ([Fig. 1](#)).

Tipos de trasplante:

A) Autólogo:

Las células progenitoras proceden del propio receptor y son criopreservadas hasta el momento de la infusión, tras recibir quimioterapia a altas dosis como acondicionamiento. El objetivo es permitir la administración de antineoplásicos a altas dosis y evitar la mielodepresión prolongada o irreversible mediante el rescate con progenitores hematopoyéticos procedentes del propio paciente.

B) Alogénico

Las células progenitoras proceden de un donante sano ya sea familiar o un donante no emparentado pero emparejado según el tipo de HLA (antígeno histocompatible). Persigue sustituir la hematopoyesis del paciente por una normal y en ocasiones provocar el efecto injerto contra tumor.

C) Singénico

Las células progenitoras proceden de un gemelo idéntico.

Periodos de inmunidad , evolución temporal y complicaciones:

Antes de realizar el trasplante de progenitores hematopoyéticos es necesario preparar al receptor para recibir el injerto (**periodo de acondicionamiento**). Hay que erradicar las células malignas y reducir la resistencia inmunológica. Para ello se aplican dosis altas de quimioterapia que puede combinarse con radioterapia corporal.

A) Periodo de prendimiento: suele durar 15-30 días tras la infusión y se caracteriza por una profunda pancitopenia que aumenta la susceptibilidad a las infecciones bacterianas y fúngicas. Además, el régimen de acondicionamiento lesiona la mucosa y produce mucositis, colitis, neumonitis tóxica, cistitis hemorrágica, leucoencefalopatía y enfermedad veno-oclusiva hepática ([Fig. 2](#)).

B) Período post-trasplante temprano: incluye los primeros 100 días después del injerto. Se produce una recuperación del recuento de neutrófilos, aunque persiste la deficiencia de linfocitos, hay deterioro de la inmunidad humoral y celular y predisposición a infecciones víricas y fúngicas. También puede haber afectación de enfermedad de injerto contra huésped (EICH) aguda.

C) Período post-trasplante tardío: tras los 100 primeros días post-trasplante. Se produce una recuperación del sistema inmunológico celular, pero persiste la inmunodeficiencia del sistema humoral. Pueden darse en este periodo EICH crónica, trastornos linfoproliferativo, recidiva del tumor primario y desarrollo de tumores secundarios.

1. Complicaciones pulmonares

A) Neumonitis intersticial:

La neumonitis intersticial puede ser:

- **Infecciosa:** Citomegalovirus, Virus Respiratorio Syncytial, Adenovirus, Herpes virus 6 y Pneumocystis Jiroveci ([Fig. 3](#)).
- **No infecciosa:** secundaria a quimioterapia, radioterapia y a EICH ([Fig. 4](#)).

Las características radiológicas son inespecíficas, no permiten diferenciar por imagen la neumonía intersticial infecciosa de la no infecciosa, los hallazgos radiológicos incluyen:

- Áreas de opacidad en vidrio deslustrado
- Prominencia del intersticio pulmonar
- Infiltrados parenquimatosos multilobares
- Nódulos pulmonares.

B) Infecciones pulmonares

Dentro de las infecciones pulmonares destaca la infección por **Aspergillus**. Los hallazgos de imagen incluyen nódulos o consolidaciones parenquimatosas mal definidas con el "signo del halo"(están rodeados por halos con patrón en vidrio esmerilado) ([Fig. 5](#)).

La neumonía bacteriana puede ocurrir, aunque es menos frecuente por la profilaxis antibiótica ([Fig. 6](#)).

C) Edema pulmonar

Puede ocurrir como una complicación temprana del trasplante de médula ósea dentro de las primeras 2-3 semanas o ser una respuesta a sobrecarga de líquidos ([Fig. 7](#)).

Los hallazgos radiológicos incluyen:

- Engrosamiento de los septos interlobulillares
- Engrosamiento de las paredes bronquiales
- Patrón alveolar con opacidades perfilares bilaterales parcheadas y confluyentes

D) Bronquiolitis obliterante obstructiva

La bronquiolitis obliterante es una enfermedad pulmonar obstructiva resultado de la EICH crónica que produce inflamación obstructiva de la vía aérea de mediano y pequeño calibre. Suele aparecer después de uno o dos años tras el TPH.

La **radiografía de tórax** puede ser normal o puede mostrar hiperinsuflación. En la **TC** suele evidenciarse un patrón de atenuación en mosaico y atrapamiento aéreo espiratorio, con dilatación y engrosamiento de las paredes bronquiales ([Fig. 8](#)).

2. Complicaciones abdominopélvicas

2.1 Complicaciones hepatobiliares, pancreáticas y esplénicas

A) Enfermedad veno-oclusiva hepática o síndrome de obstrucción sinusoidal

Ocurre generalmente dentro de las 4 primeras semanas tras el trasplante (periodo de prendimiento y post-trasplante temprano). Se produce por un estrechamiento de las vénulas hepáticas terminales con necrosis de los hepatocitos adyacentes, por la proliferación endotelial secundaria a la hepatotoxicidad inducida por las terapias inmunosupresoras pre y post-TPH.

Clínicamente cursa con hepatomegalia dolorosa, ictericia y retención de líquidos.

En la **ecografía** se observa hepato-esplenomegalia, engrosamiento de la pared vesicular y ascitis. En el estudio Doppler se observa un flujo venoso portal hepatófico con aumento del índice de resistencia (IR) en la arteria hepática y disminución del calibre de las venas suprahepáticas con alteraciones en su curva espectral ([Fig. 9](#)).

Estos hallazgos no son específicos por lo que el diagnóstico definitivo ha de ser histológico.

B) Infecciones hepáticas

El hígado es un lugar susceptible de infecciones bacterianas y fúngicas tras el trasplante.

En la **ecografía** los abscesos hepáticos se ven como lesiones nodulares hipoecogénicas. Los abscesos de causa fúngica suelen tener menor tamaño que los bacterianos (1-3 mm).

En la **TC** se aprecian mejor estas pequeñas lesiones, siendo hipodensas con respecto al parénquima hepático adyacente presentando un realce en anillo tras la administración de contraste intravenoso ([Fig. 10](#)).

C) Pancreatitis

El desarrollo de pancreatitis en estos pacientes puede estar relacionada con la quimioterapia o con procesos infecciosos. En la ecografía se aprecia aumento del tamaño pancreático con líquido adyacente ([Fig. 11](#)).

D) Esplenomegalia

La esplenomegalia es un hallazgo muy común después del TPH. Puede ser secundaria a la enfermedad subyacente, infección, infarto o trastorno linfoproliferativo post-trasplante ([Fig. 12](#)).

2.2 Gastrointestinales

A) Colitis neutropénica o tiflitis

Consiste en la inflamación aguda de la región ileocecal secundaria a la radioterapia, quimioterapia o a la inmunosupresión. Se presenta en el periodo post-trasplante inmediato dentro de los 30 primeros días, y se manifiesta con dolor abdominal, fiebre y neutropenia.

La **radiografía simple de abdomen** puede mostrar escasez de gas intestinal en el cuadrante inferior derecho con engrosamiento de la pared cecal.

La **ecografía** y la **TC** demuestran el engrosamiento e hiperemia de la pared cecal y del colon ascendente. En ocasiones puede asociarse engrosamiento de íleon terminal y del apéndice. También puede haber afectación de la grasa pericecal, neumatosis intestinal, neumoperitoneo y colecciones en los casos complicados con perforación ([Fig. 13](#)).

B) Infección por gérmenes oportunistas

La intensa granulocitopenia que se produce en el período pre-trasplante y durante las 2-4 semanas que siguen al trasplante, condiciona susceptibilidad a infecciones bacterianas y por *Candida albicans*. Después del primer mes aumenta el riesgo por infecciones producidas por Herpes virus y por Citomegalovirus.

Las pruebas de imagen no son específicas. Puede verse engrosamiento de la pared intestinal, ascitis y cambios inflamatorios adyacentes región ileocecal

La **colitis pseudomembranosa** resulta del daño producido por las toxinas del *Clostridium difficile* tras un periodo prolongado de antibióticos de amplio espectro. Aparece en el periodo de preinducción (0-30 días) y cursa con diarrea, dolor abdominal y fiebre.

En las pruebas de imagen se observa un engrosamiento del colon transversal y descendente. Las haustras engrosadas con edema e hipercaptación de la mucosa/submucosa dan lugar al "signo de acordeón", altamente sugerente de colitis pseudomembranosa.

C) Neumatosis benigna

La neumatosis intestinal benigna está relacionada con el uso de altas dosis de corticoesteroides. Se ha postulado que la hipertrofia de las placas de Peyer produce defectos en la mucosa a través de los cuales se introduce el gas intraluminal llegando a alcanzar el mesenterio, vena porta y producir neumoperitoneo.

Clínicamente suele ser asintomática y el tratamiento es conservador salvo que se acompañe de signos de gravedad en cuyo caso el tratamiento será quirúrgico.

Radiológicamente se manifiesta con gas dentro de la pared del intestino delgado o grueso. También puede verse aire en la vena porta o neumoperitoneo ([Fig. 14](#)).

D) Enfermedad de injerto contra huésped intestinal (EICH)

La enfermedad de injerto contra huésped es un daño producido por los linfocitos del donante en las células epiteliales del receptor.

Hay dos formas de presentación:

- **Forma aguda:** durante las 3-5 semanas post-TPH. Los órganos diana en la forma aguda son la piel, el hígado y el tracto gastrointestinal. Cursa con exantema cutáneo, ictericia, inflamación mucosa severa y diarrea secretora.
- **Forma crónica** puede desarrollarse siguiendo a la forma aguda o aparecer de nuevo a los 45-50 días post-TPH. La piel y el tracto gastrointestinal también se afectan en la forma crónica, el exantema cutáneo se parece a la esclerodermia.

En la **ecografía** se identifica un engrosamiento de las asas intestinales, con aumento de la ecogenicidad del mesenterio y líquido libre intraabdominal.

Los hallazgos sugestivos en la **TC** incluyen el realce anormal de la pared intestinal que afecta tanto al intestino delgado como al colon, con engrosamiento de la pared intestinal e infiltración de la grasa mesentérica. En el EICH crónico es típica la presencia de estenosis intestinales ([Fig. 15](#) y [Fig. 16](#)).

2.3 Complicaciones renales y del aparato urinario

A) Pielonefritis y abscesos renales

Las infecciones renales por bacterias y hongos suelen aparecer en el periodo pre-plantado. Clínicamente se manifiestan con fiebre y síntomas de infección de orina.

En la **ecografía** se observa un área focal de alteración en la ecogenicidad con hipoperfusión local. En la **TC** los focos de nefritis se presentan como una zona bien delimitada de distorsión del parénquima renal, sin realce y con extensión corticomedular ([Fig. 17](#)).

B) Cistitis hemorrágica

Puede tener dos formas de presentación:

- **Temprana:** secundaria al uso de ciclofosfamida. Ocurre dentro de los 7 primeros días tras la infusión.
- **Tardía:** después de los 7 días tras la infusión, por reactivación del virus BK.

La ecografía y la CT muestran engrosamiento focal o difuso de la pared vesical, pudiendo estar o no presente un coágulo intraluminal ([Fig. 18](#)).

3. Complicaciones neurológicas

Dentro de las complicaciones neurológicas distinguimos:

- Complicaciones infecciosas
- Enfermedad cerebrovascular
- Encefalopatía (fundamentalmente por el tratamiento farmacológico).

A) Infecciones

De todos los agentes infecciosos, **Aspergillus** es la causa más común de infección neurológica tras un trasplante de médula. En la RM se manifiestan como múltiples lesiones pequeñas y redondas o bien cerebrales fúngicas, que realzan tras la administración de contraste intravenoso y restringen la difusión ([Fig. 19](#)).

B) Enfermedad cerebrovascular

- **Sangrado intracraneal**

Pueden producirse hemorragias intraparenquimatosas o extraxiales secundarias a la plaquetopenia, aunque cada vez son menos frecuentes por las medidas profilácticas ([Fig. 20](#)).

- **Edema cerebral**

Es una complicación muy grave y potencialmente letal. Se produce durante el periodo de acondicionamiento como posible complicación a las altas dosis de quimioterápicos administrados en este periodo. En la **TC** se observa hipodensidad del parénquima encefálico con borrado de los surcos de las convexidades cerebrales ([Fig. 21](#)).

C) Neurotoxicidad inducida por la terapia

La ciclosporina se utiliza como profilaxis para la enfermedad de injerto contra el huésped sistémico. Sin embargo su uso puede desarrollar el **síndrome de encefalopatía posterior reversible** que suele ocurrir dentro del primer mes tras la iniciación del tratamiento aunque hay otros factores predisponentes (hipertensión arterial). Se produce por una alteración en la barrera hematoencefálica con extravasación de líquidos resultando un edema vasogénico

córtico-subcortical.

Se manifiesta con pérdida de la visión, ataxia cerebelosa, convulsiones y confusión.

En la **RM** se identifica una hiperintensidad en T2 córtico-subcortical, más frecuente en lóbulos parietooccipitales, aunque también puede observarse en lóbulos frontales y temporales posteriores ([Fig. 22](#) y [Fig. 23](#)).

La **atrofia cerebral generalizada y las lesiones de sustancia blanca** se suelen observar en pacientes con desnutrición, con tratamiento esteroideo, quimioterapia intratecal o secundaria a radiación ([Fig. 24](#)).

4. Complicaciones osteoarticulares

Las complicaciones musculoesqueléticas después del TPH son comunes, como la osteopenia, osteoporosis y necrosis vascular. Son factores de riesgo la radiación previa, el tratamiento con esteroides y la inactividad.

También pueden darse **infecciones óseas** llegando a formarse abscesos intraóseos que pueden contener **secuestros** (fragmentos de hueso necrótico separados del hueso sano por tejido de granulación ([Fig. 25](#)).

5. Complicaciones tardías

A) EICH crónico

Aparece en el periodo post-trasplante tardío (más de 100 días post-trasplante).

Lo más frecuente es la afectación de tracto gastrointestinal con presencia de estenosis intestinales ([Fig. 26](#)).

B) Síndrome linfoproliferativo

El Síndrome linfoproliferativo se produce por un crecimiento descontrolado del virus del Epstein Barr con proliferación de linfocitos B. El cuadro varía desde una mononucleosis a un linfoma no Hodgkin fulminante

Los hallazgos de imagen presentan linfadenopatías, hepatoesplenomegalia, ascitis, masas focales parenquimatosas e infiltración difusa de órganos ([Fig. 27](#), [Fig. 28](#) y [Fig. 29](#)).

C) Segundos tumores y recurrencias

Hay tres categorías de segundas neoplasias tras el THP:

- Mielodisplasia y leucemia mieloide, después de TPH autólogo
- Linfoma y síndrome linfoproliferativo, después de TPH alogénico
- Tumores sólidos tras periodos de latencia larga, después del cualquier tipo de TPH.

Las recurrencias de la enfermedad primaria suelen ocurrir dentro del primer año y después del TPH autólogo ([Fig. 30](#) y [Fig. 31](#)).

Imágenes en esta sección:

Indicaciones del TPH	
Malignos	No malignos
Leucemia Leucemia <u>linfoblástica</u> aguda Leucemia <u>mieloide</u> aguda Leucemia <u>mieloide</u> crónica	Disfunción de la médula ósea Anemia <u>aplásica</u> severa Anemia de <u>Fanconi</u>
Síndromes mielodisplásicos	Trastornos genéticos <u>Mucopolisacaridosis</u> <u>Adrenoleucodistrofia</u> <u>Osteopetrosis</u>
Linfoma <u>Hodgkin</u> y no <u>Hodgkin</u>	Hemoglobinopatías Talasemia
Tumores sólidos Sarcoma de <u>Ewing</u> <u>Retinoblastoma</u> Tumor de <u>Wilms</u> <u>Neuroblastoma</u> Tumores malignos del SNC	Inmunodeficiencias Enfermedad <u>granulomatosa</u> crónica Inmunodeficiencia combinada severa <u>Wiskott-Aldrich</u>
	Enfermedades Autoinmunes Enfermedad de <u>Crohn</u>

Fig. 1: Indicaciones del TPH.

Principales complicaciones tras el TPH		
Periodo de prendimiento (0-30 días)	Post-trasplante temprano (30-100 días)	Post-trasplante tardío (>100 días)
<ul style="list-style-type: none"> • Infecciones por hongos (<u>Aspergillus</u>, <u>Cándida</u>) • Neumonía • Neumonitis intersticial • Edema pulmonar • Colitis pseudomembranosa • <u>Colitis neutropénica</u> • <u>Síndrome venooclusivo hepático</u> • Cistitis hemorrágica 	<ul style="list-style-type: none"> • Infecciones por virus (CMV), hongos (<u>Aspergillus</u>) • Neumonía • Neumonitis intersticial • Edema de pulmonar • <u>Neumatosis intestinal</u> • EICH Agudo • PRES 	<ul style="list-style-type: none"> • Infecciones por hongos (<u>Aspergillus</u>) • Neumonitis intersticial • Broquiolitis obliterante • Neumatosis intestinal • EICH crónico • PRES • <u>S. linfoproliferativo</u> • Recidiva del tumor primitivo

Fig. 2: Principales complicaciones del TPH.

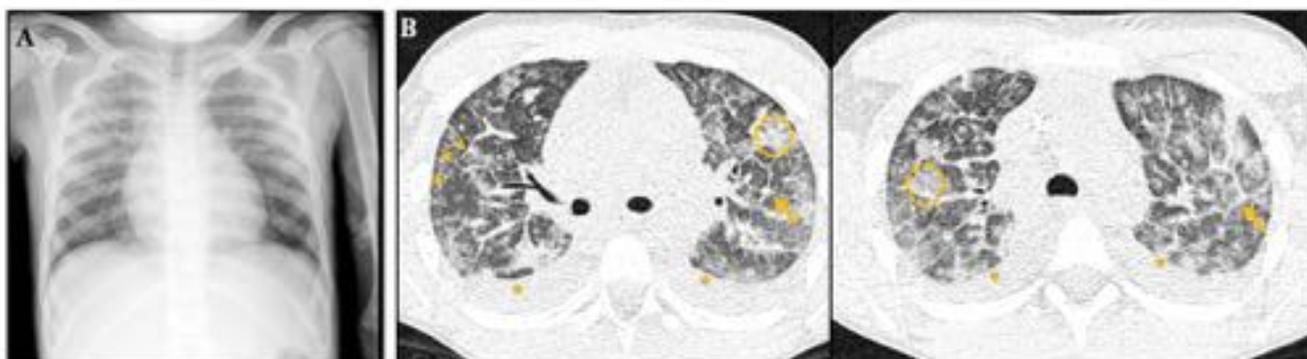


Fig. 3: Infección por CMV. Niño de 8 años con Anemia de Fanconi. Día + 20 de alotrasplante de médula ósea. A) Rx de tórax en la que se observa engrosamiento del intersticio perihiliar y en lóbulos superiores. B) TC de tórax: condensaciones parcheadas alveolares en lóbulos superiores (círculos), engrosamiento de los septos interlobulillares (flechas), nódulos centrolbulillares (cabeza de flecha) y derrames pleurales (*), hallazgos sugestivos de infección atípica. Se confirmó serología positiva para CMV.

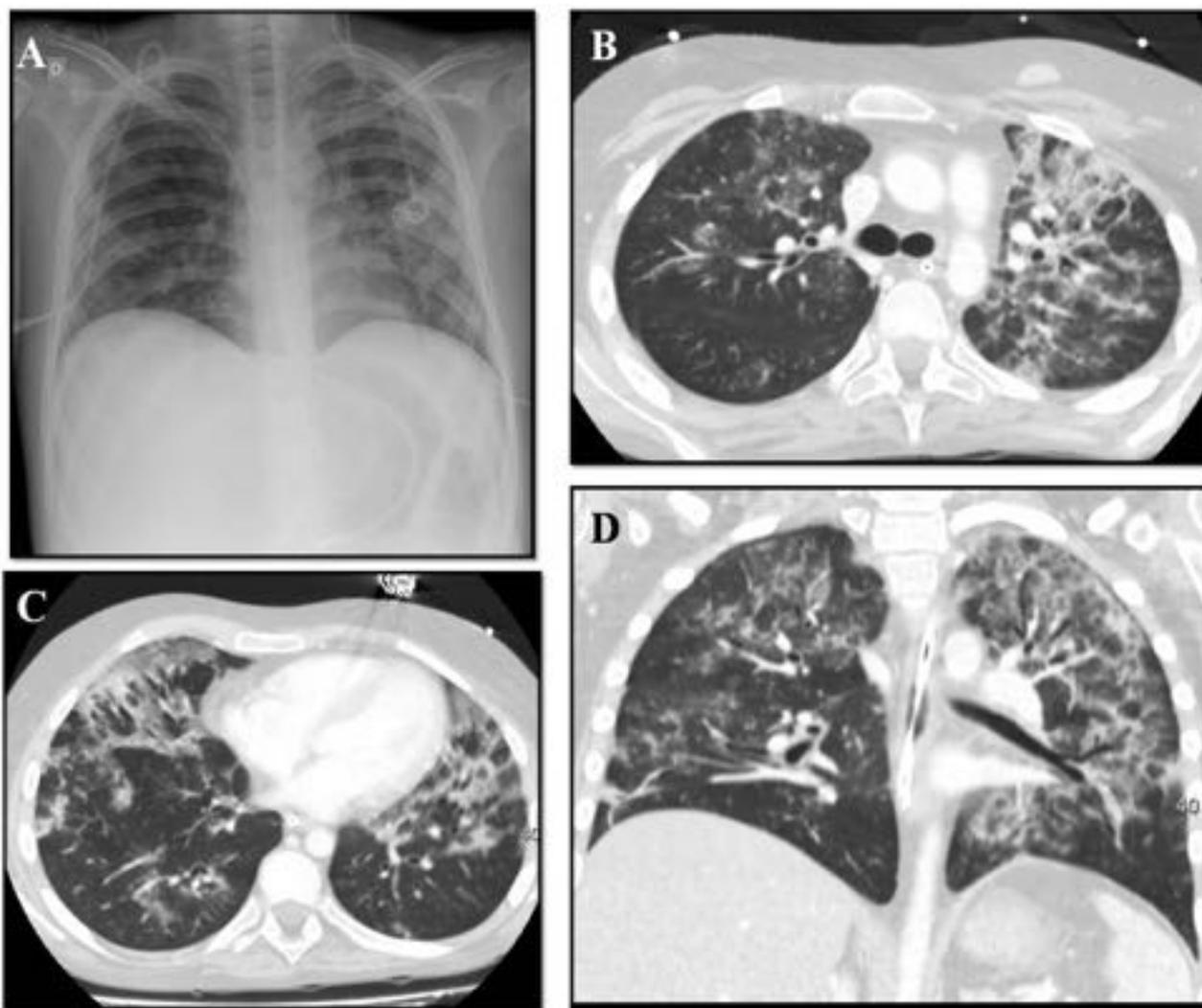


Fig. 4: Neumonitis intersticial. Niño de 13 años con LAL. Día +280 de alotrasplante de médula ósea de donante no emparentado. A) Rx de tórax. Engrosamiento intersticial en lóbulos inferiores y lóbulo superior izquierdo. B, C y D) Imágenes axial y coronal de TC tórax. Opacidades bilaterales en vidrio deslustrado, engrosamiento de los septos intralobulillares y bronquiectasias por tracción. Estos hallazgos sugirieron neumonitis intersticial por toxicidad farmacológica.

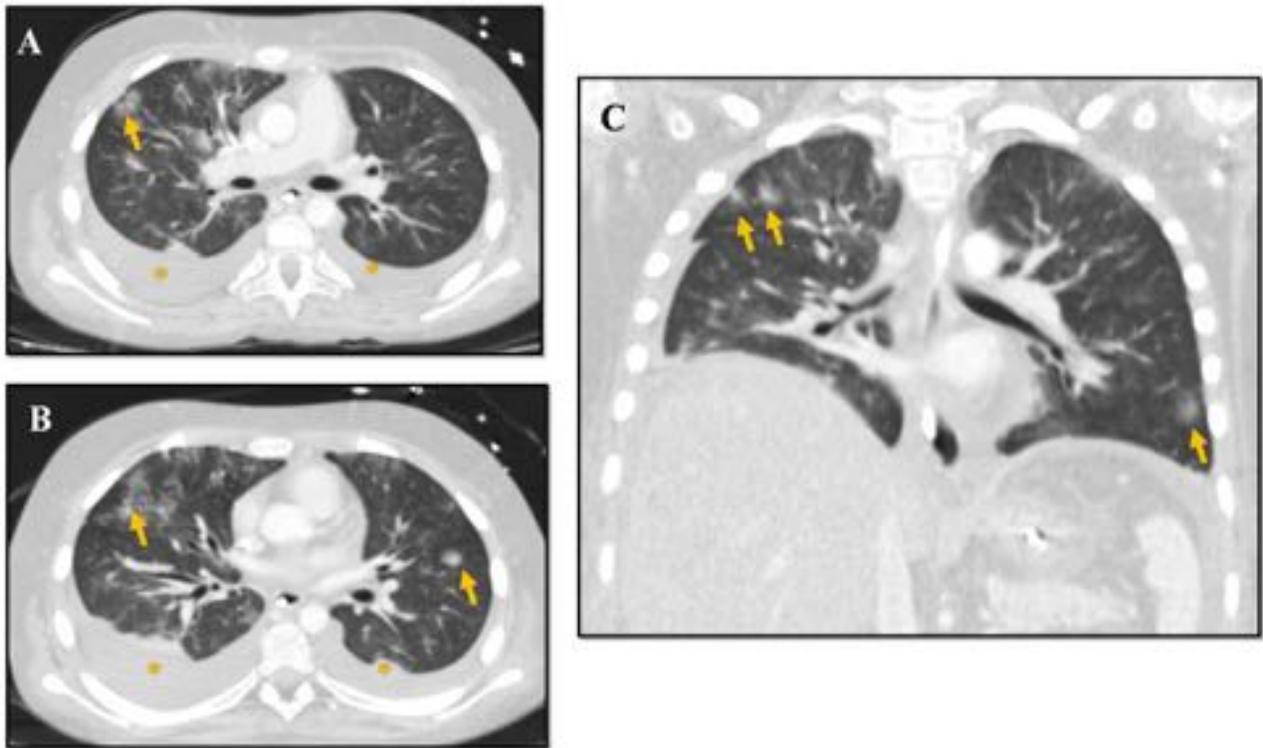


Fig. 5: Infección por *Aspergillus*. Niño de 11 años con LAL y alotrasplante de médula ósea de donante no emparentado + 248 días. Imágenes de TC de tórax en las que se observan múltiples infiltrados nodulares (flechas), con halo en vidrio deslustrado y derrames pleurales bilaterales (*). El lavado y cepillado broncoalveolar fue positivo para *Candida Parapsilosis*.

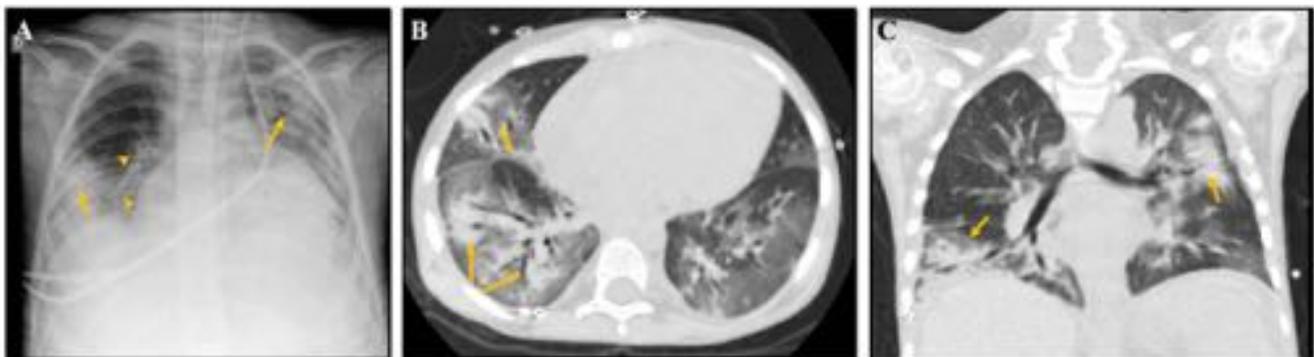


Fig. 6: Infiltrados alveolares pulmonares. Niño de 6 años con Disqueratosis congénita, Día +190 de trasplante allogénico de médula ósea de donante no emparentado. A) Radiografía de tórax en la que se observan infiltrados alveolares bilaterales (flechas). Material de embolización costal (cabeza de flecha). B y C) Imágenes de la TC torácica en cortes axial y coronal en la que se aprecian múltiples infiltrados alveolares en ambos hemitórax (flechas).

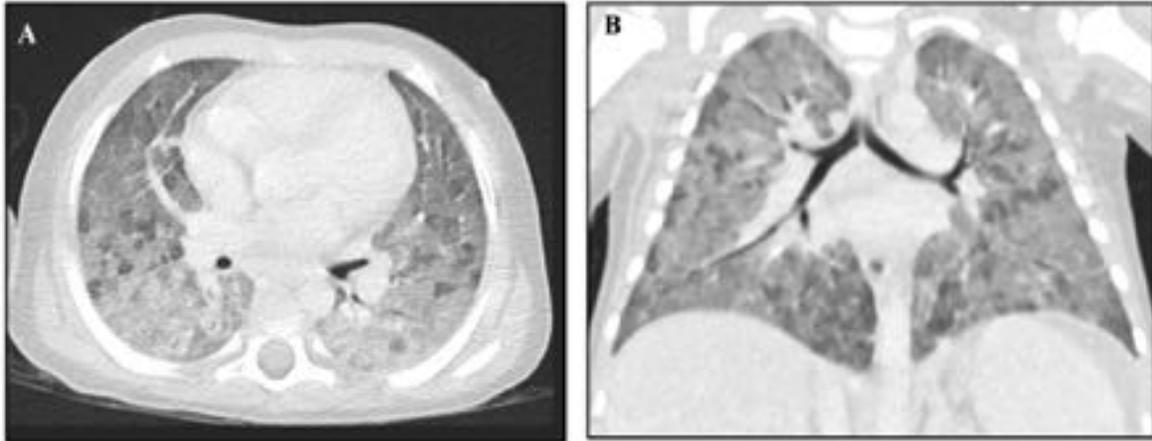


Fig. 7: Edema pulmonar. Niño de 1 año con LAM. Día + 14 de alotrasplante de sangre de cordón umbilical. Extensos infiltrados parenquimatosos con patrón en empedrado y engrosamiento de los septos interlobulillares.

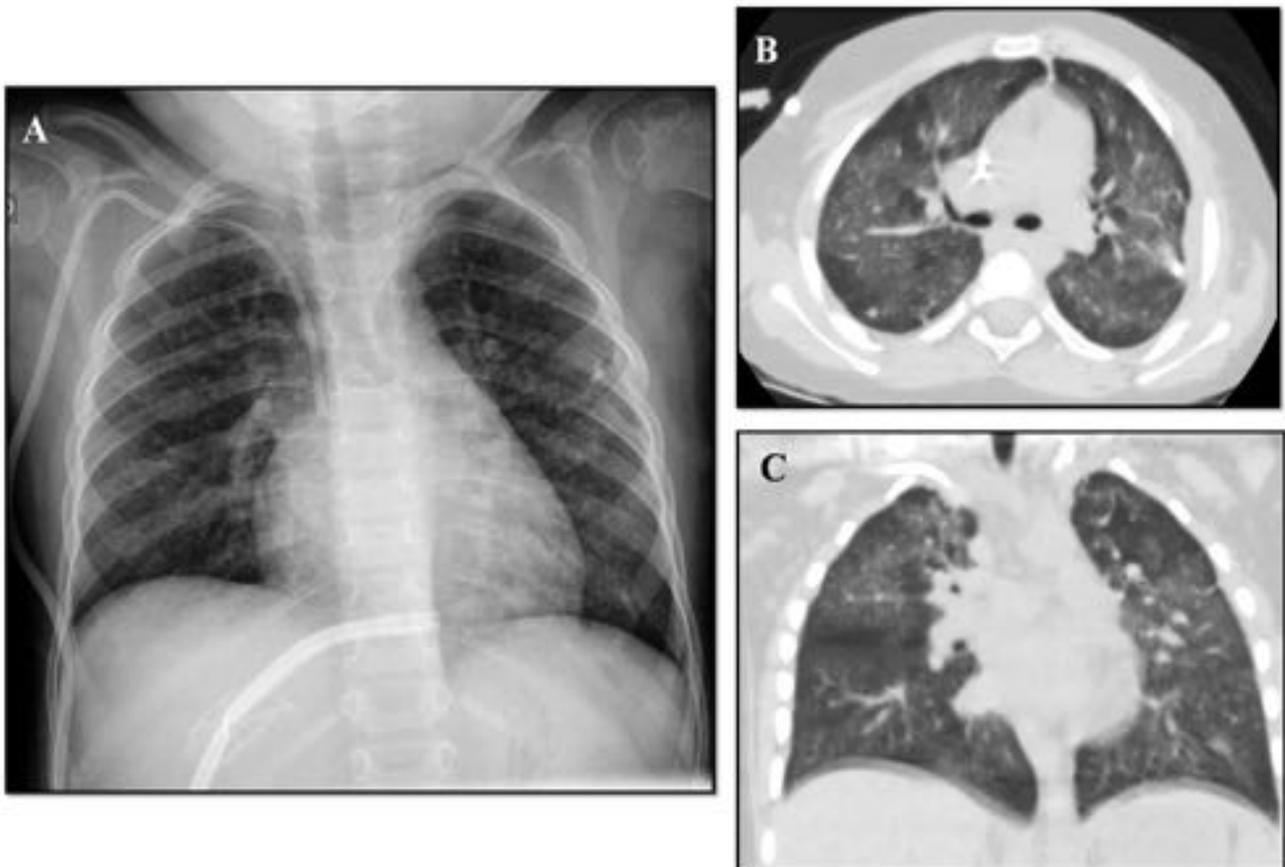


Fig. 8: Bronquiolitis obliterante. Niño de 3 años con LA. + 1 año y 6 meses tras alotrasplante de médula ósea de donante no emparentado. A) Radiografía de tórax en la que se aprecia un patrón intersticial reticular bilateral. B y C) TC de tórax, imágenes axial y coronal. Patrón en mosaico bilateral con áreas de hipoatenuación por atrapamiento aéreo.

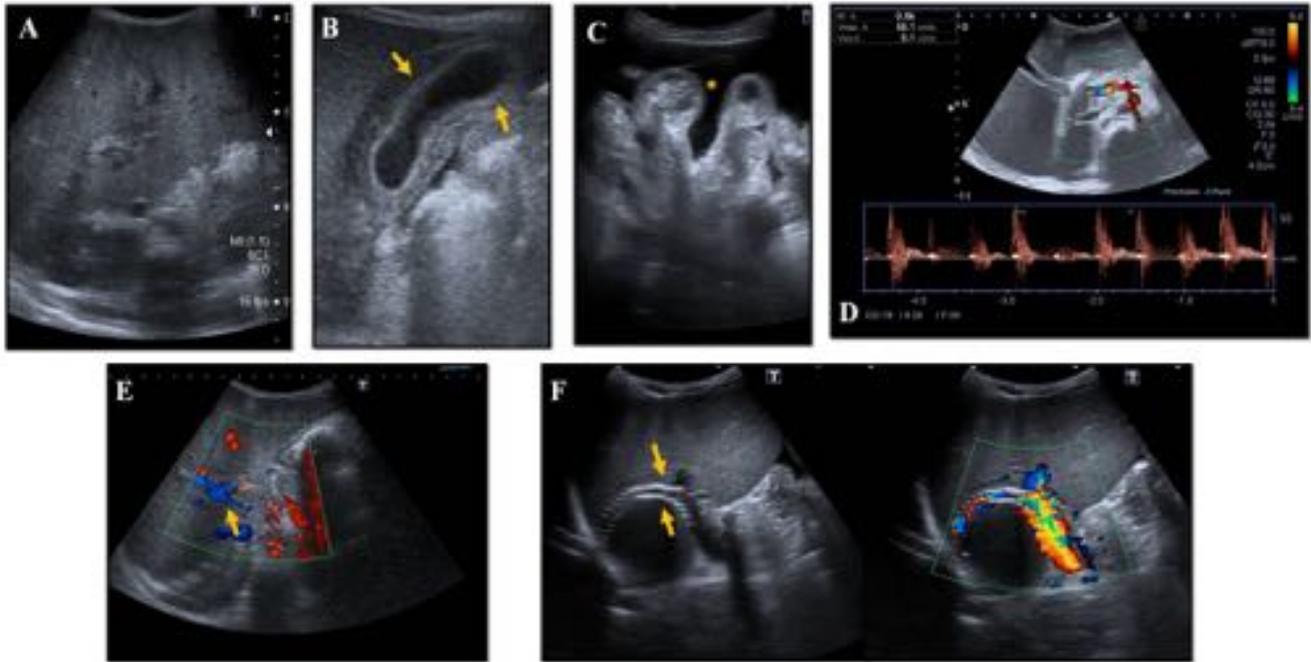


Fig. 9: Síndrome venooclusivo hepático. Niño de 1 año. Día + 24 de alotrasplante de sangre de cordón umbilical. Ecografía abdominal. A) Parénquima hepático heterogéneo por tratamiento previo y anomalías de la perfusión. B) Edema perivesicular (flechas). C) Ascitis (*). D) Aumento del índice de resistencia en la arteria hepática. E) Imagen por vía intercostal con flujo portal hepatófugo. F) Derivación portosistémica intrahepática ante la ausencia de respuesta al tratamiento con diuréticos (flecha).

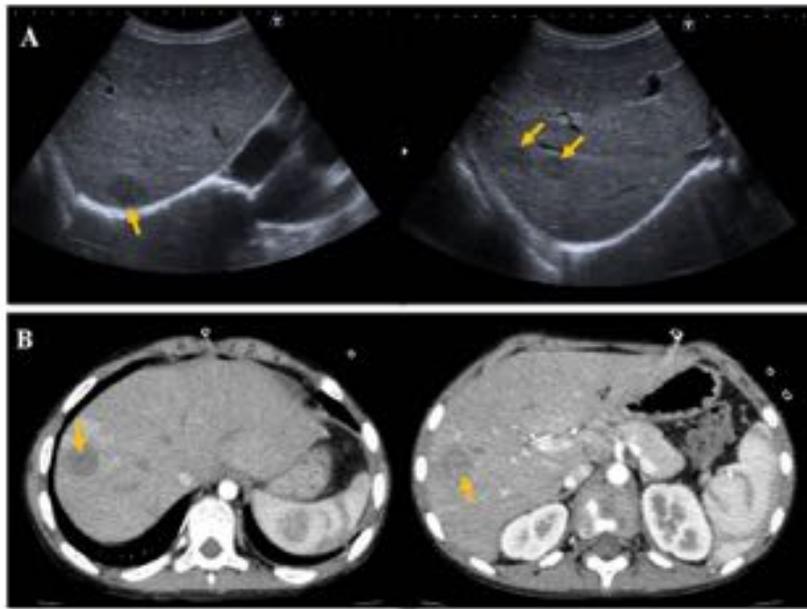


Fig. 10: Abscesos hepáticos. Niño de 8 años con LAL y trasplante alogénico. A) Ecografía abdominal en la que se observan lesiones focales nodulares, hipoeogénicas que sugirieron abscesos hepáticos. B) TC abdominopélvico con contraste intravenoso en el que se confirma la presencia de abscesos hepáticos con morfología en diana.

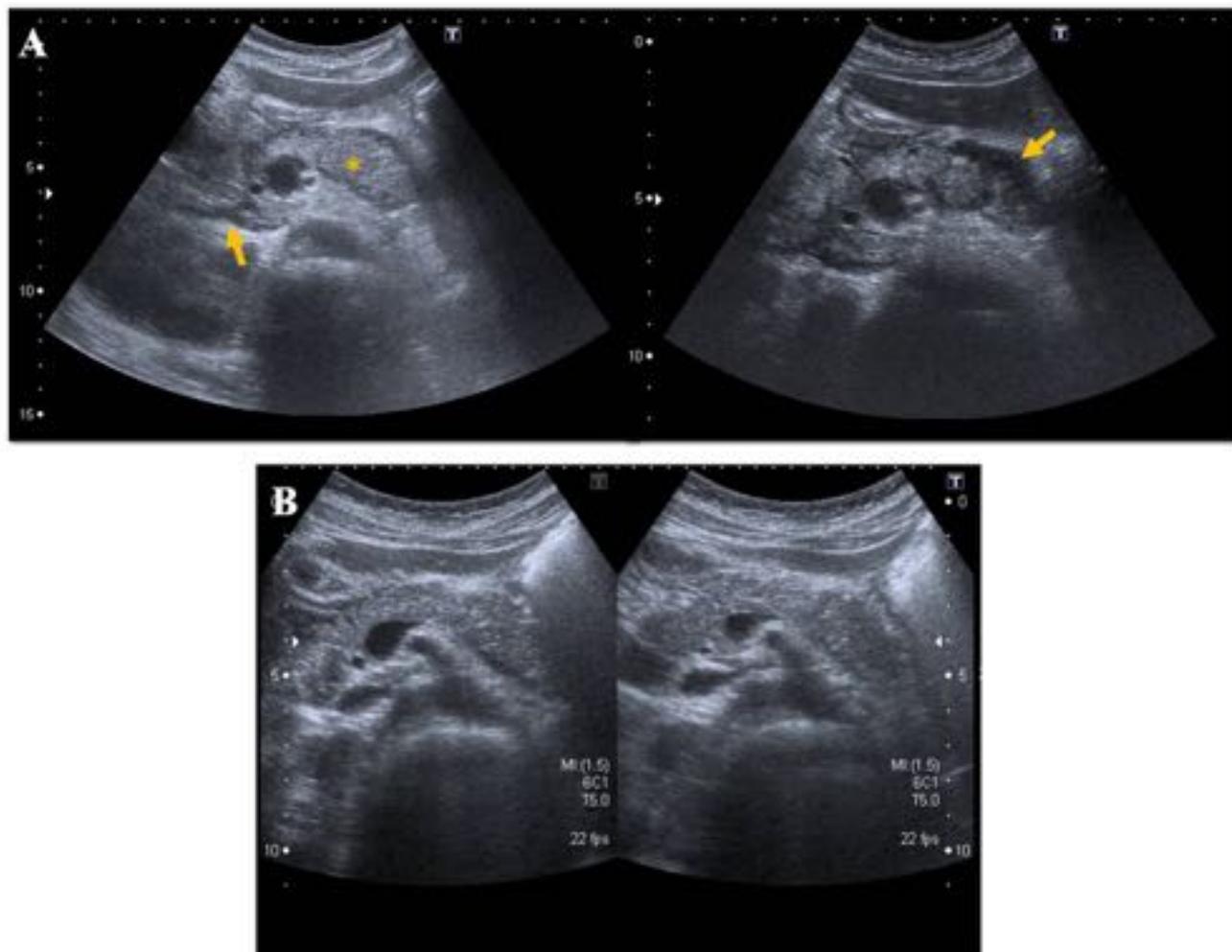


Fig. 11: Pancreatitis aguda. Niño de 11 años con LAL. + 15 meses de alotrasplante de sangre periférica de donante emparentado. A) Imágenes de ecografía abdominal. Aumento del tamaño y de la ecogenicidad del páncreas (*), identificando líquido peripancreático (flechas). B) Control al mes en el que se observa resolución completa de los signos de pancreatitis aguda.

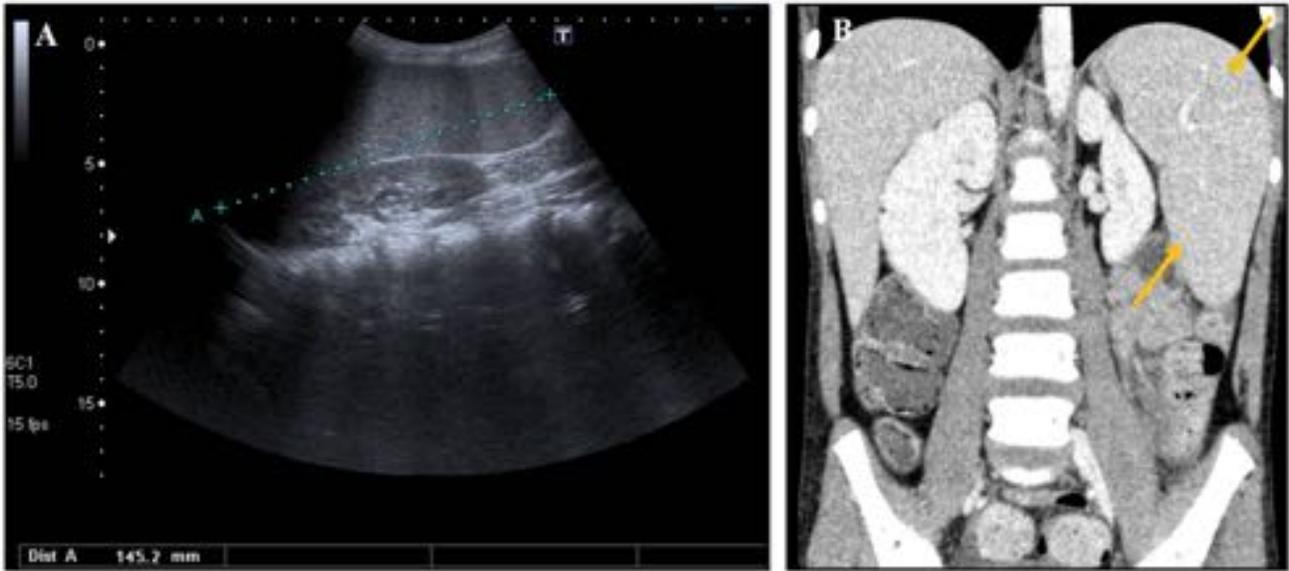


Fig. 12: Esplenomegalia. Niño de 8 años con LAL y alotrasplante de médula ósea. Imágenes de ecografía (A) y TC abdominal en los que se observa aumento del tamaño del bazo.

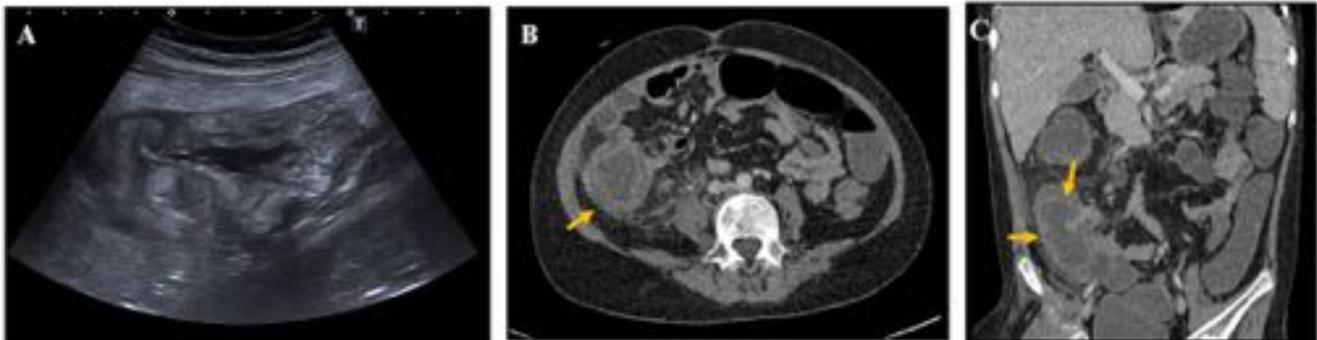


Fig. 13: Colitis neutropénica. Niño de 8 años con LAL. Día +30 de alotrasplante de médula ósea de donante emparentado . A) Imagen de ecografía en la que se aprecia importante engrosamiento mural del ciego. B y C) Imágenes de la TC abdominal axial y coronal en la que se aprecia el engrosamiento mural del ciego visible en la ecografía y parte del colon ascendente (flechas), asociado a cambios inflamatorios en la grasa circundante.

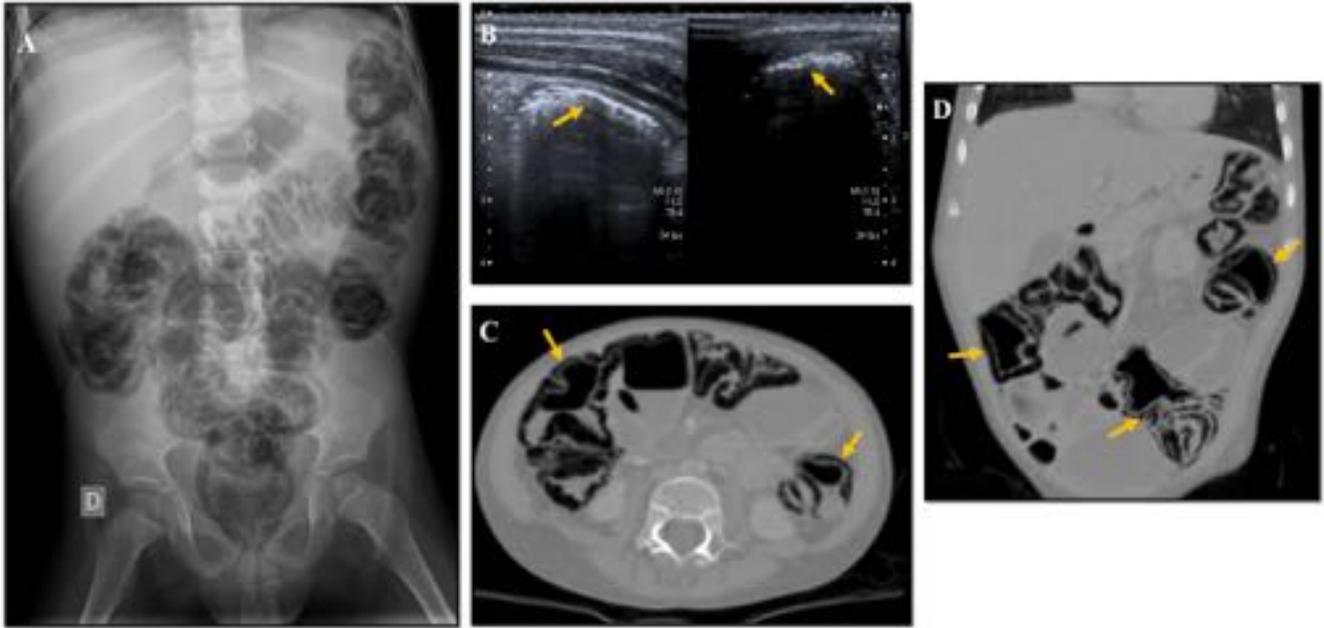


Fig. 14: Neumatosis benigna. Niño de 3 años con LAL. Día + 370 días de alotrasplante de médula ósea de donante no emparentado. A) Radiografía simple de abdomen. Extensa neumatosis generalizada que afecta a todo el marco cólico. B) Ecografía abdominal en la que se aprecia aire en el interior de la pared del colon (flechas). C y D) TC de abdomen. Neumatosis generalizada de todo el marco cólico (flechas).

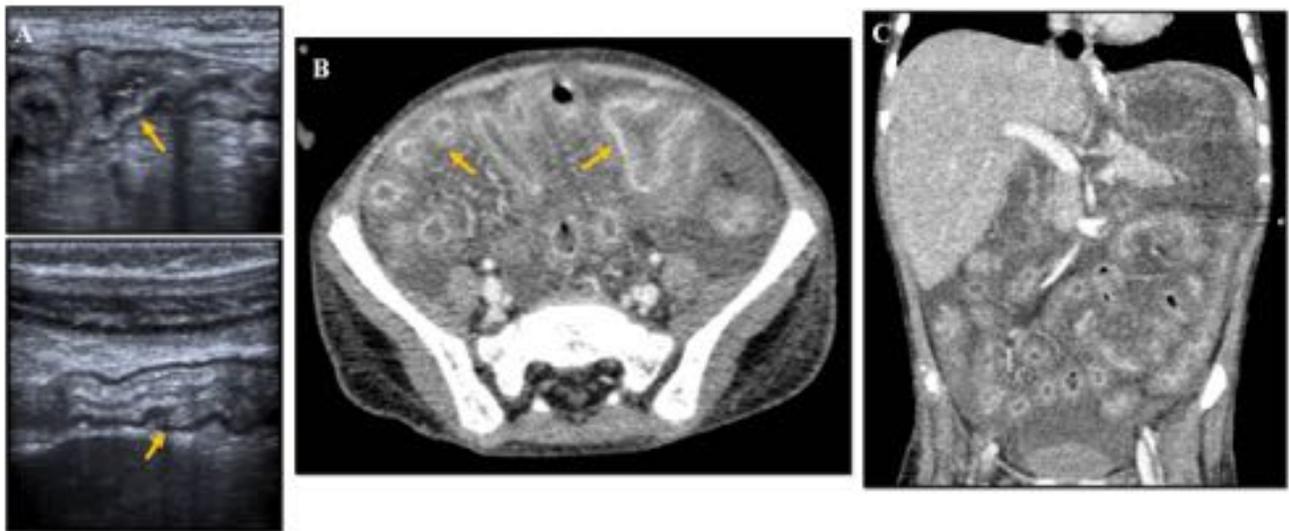


Fig. 15: EICH agudo. Niño de 3 años con LAL. Día + 47 de alotrasplante de medula ósea de donante no emparentado. A) Ecografía abdominal. Engrosamiento mural de las asas intestinales. B y C) TC abdominopélvica con contraste intravenoso. Engrosamiento e hipercaptación mucosas de las asas intestinales asociado a gran cantidad de líquido libre que se dispone entre las asas.

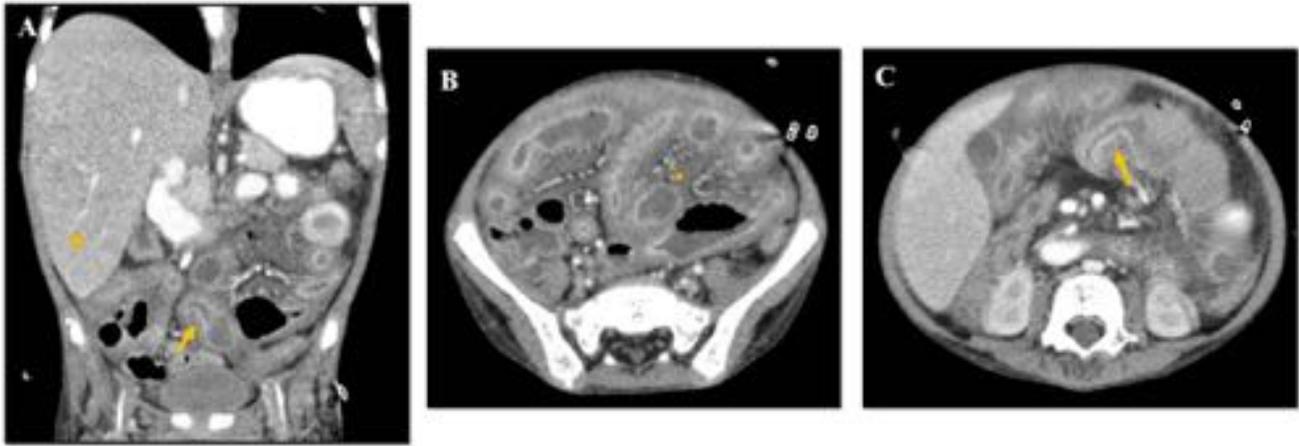


Fig. 16: EICH crónico. Niño de 3 años con LAL. Día + 108 de alotrasplante de médula ósea de donante no emparentado. Hepatomegalia (*) e importante engrosamiento de las asas de intestino delgado y colon con áreas de estenosis (flechas).

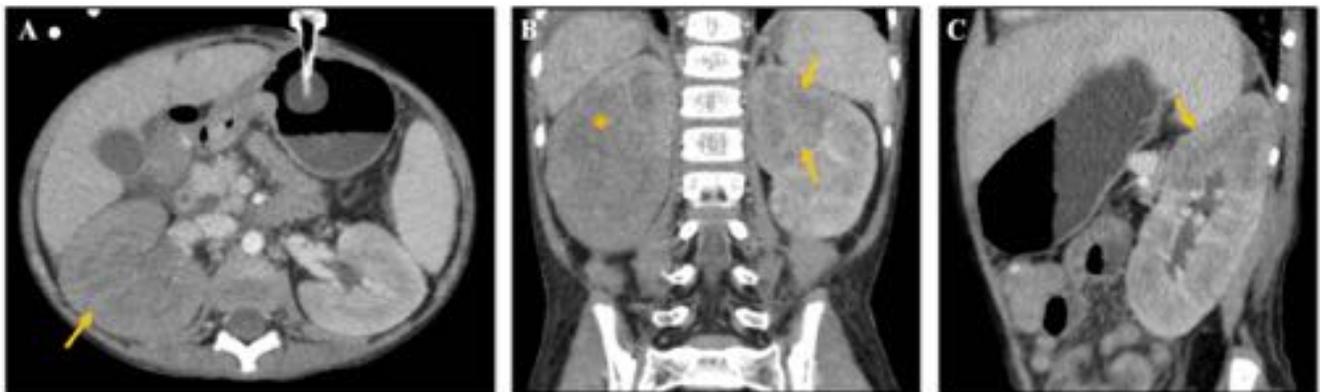


Fig. 17: Focos de nefritis. Niño de 6 años con disqueratosis congénita. Día +100 de trasplante alogénico de médula ósea de donante no emparentado. Imágenes en axial (A), coronal (B) y sagital (C) de TC abdominal. Aumento marcado del tamaño de ambos riñones apreciando ausencia completa de realce cortical derecho. El riñón izquierdo muestra áreas hipodensas parcheadas y otras con realce cortical normal compatibles con nefritis bilateral.

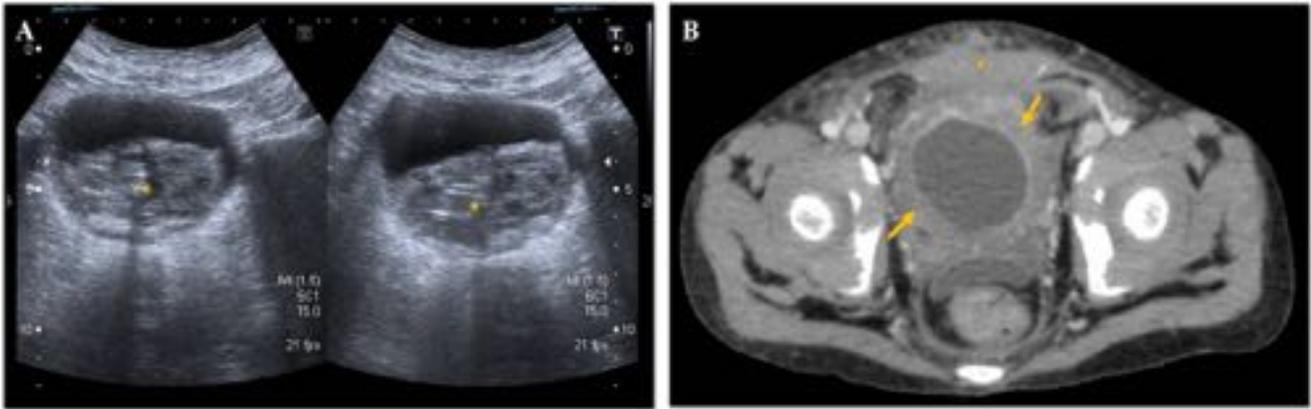


Fig. 18: Cistitis hemorrágica. A) Niño de 12 años con LAL. Día + 88 de alotrasplante de médula ósea de donante no emparentado. Ecografía en la que se aprecia un gran coágulo intravesical (*). B) Cistitis hemorrágica por virus BK. Niño de 6 años con disqueratosis congénita, día +100 de alotrasplante de médula ósea. Imagen axial de TC abdominal en la que se observa importante engrosamiento mural de la vejiga con aumento de la vascularización (flechas). Colección anterior a la vejiga (*).

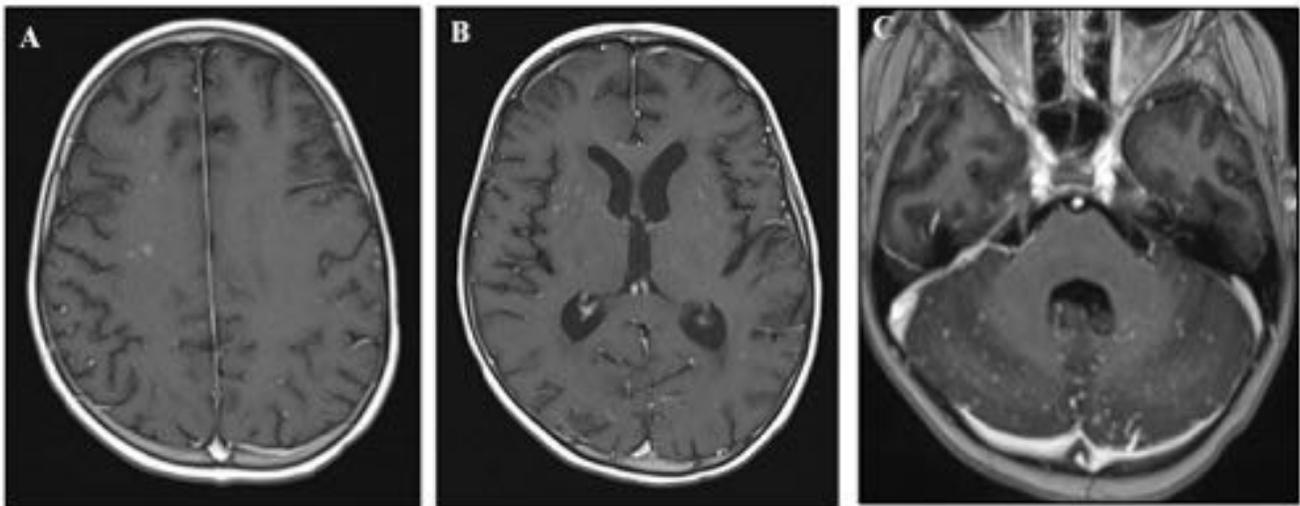


Fig. 19: Aspergilosis invasiva. Niño de 12 años con LAL. + 1 año de alotrasplante de donante emparentado. Imágenes de RM cerebral T1 con CIV. Se observan incontables focos de realce de pequeño tamaño, infra y supratentoriales, con patrón de distribución miliar y mayor acúmulo en los hemisferios cerebelosos y en ganglios basales bilaterales.

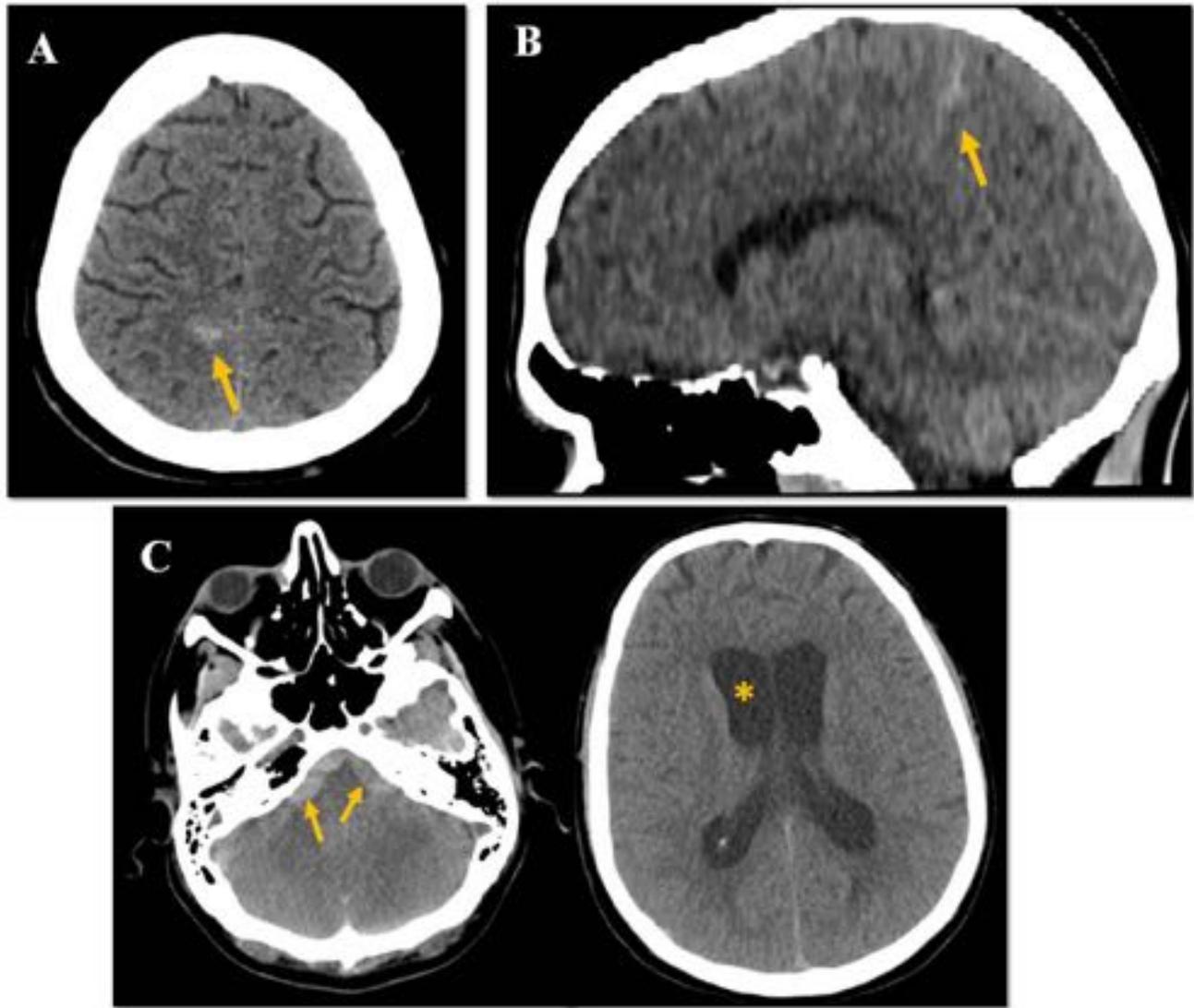


Fig. 20: Hemorragia subaracnoidea. Chico de 17 años con LAM. A) y B) Día + 17 de acondicionamiento. HSA en surcos parietales. C) Día + 20. Aumento de la HSA con aparición de sangrado en las cisternas prepontinas y en los ángulos pontocerebelosos (flechas) y aumento de la talla ventricular que sugirió hidrocefalia (*).

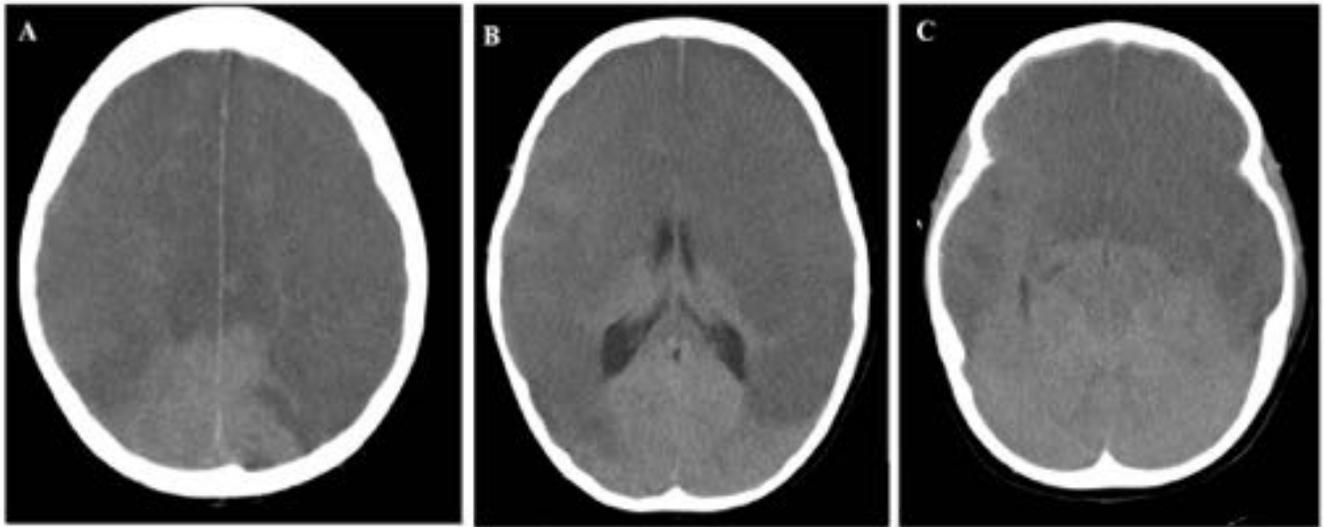


Fig. 21: Edema cerebral. Niña de 4 años con Aplasia medular grave. Día + 1 de trasplante alogénico de sangre de cordón. Imágenes de TC craneal en las que se observa marcada hipodensidad de ambos hemisferios cerebrales con pérdida de la diferenciación córtico-subcortical y de los surcos cerebrales. La paciente fue éxitus.

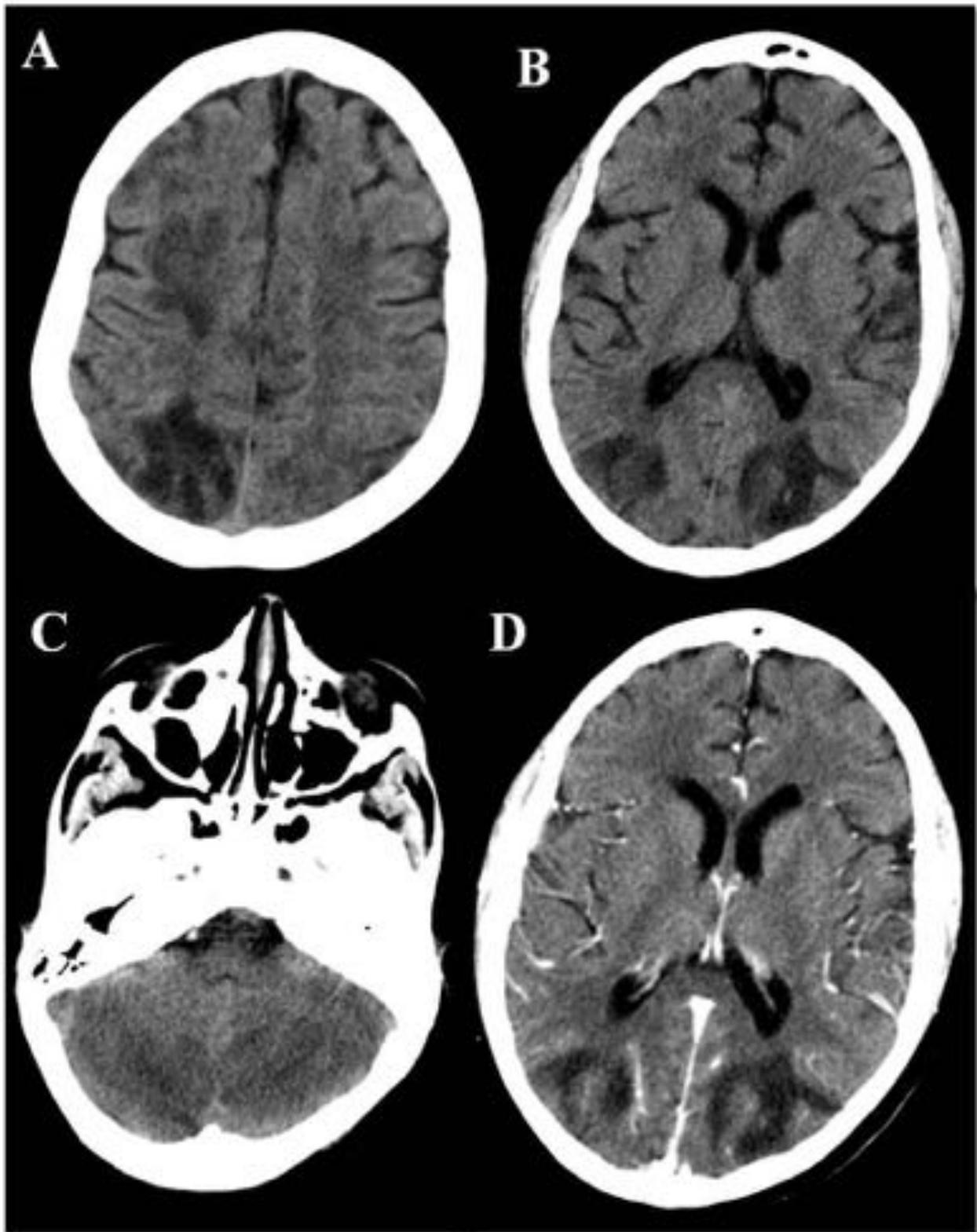


Fig. 22: PRES. Niño de 12 años con LAL. + 90 días de alotrasplante de médula ósea de donante no emparentado. A-C) TC de cráneo. Lesiones hipodensas occipitales, parietales, en centros semioviales y hemisferios cerebelosos. D) No presentaron realce tras la administración de CIV.

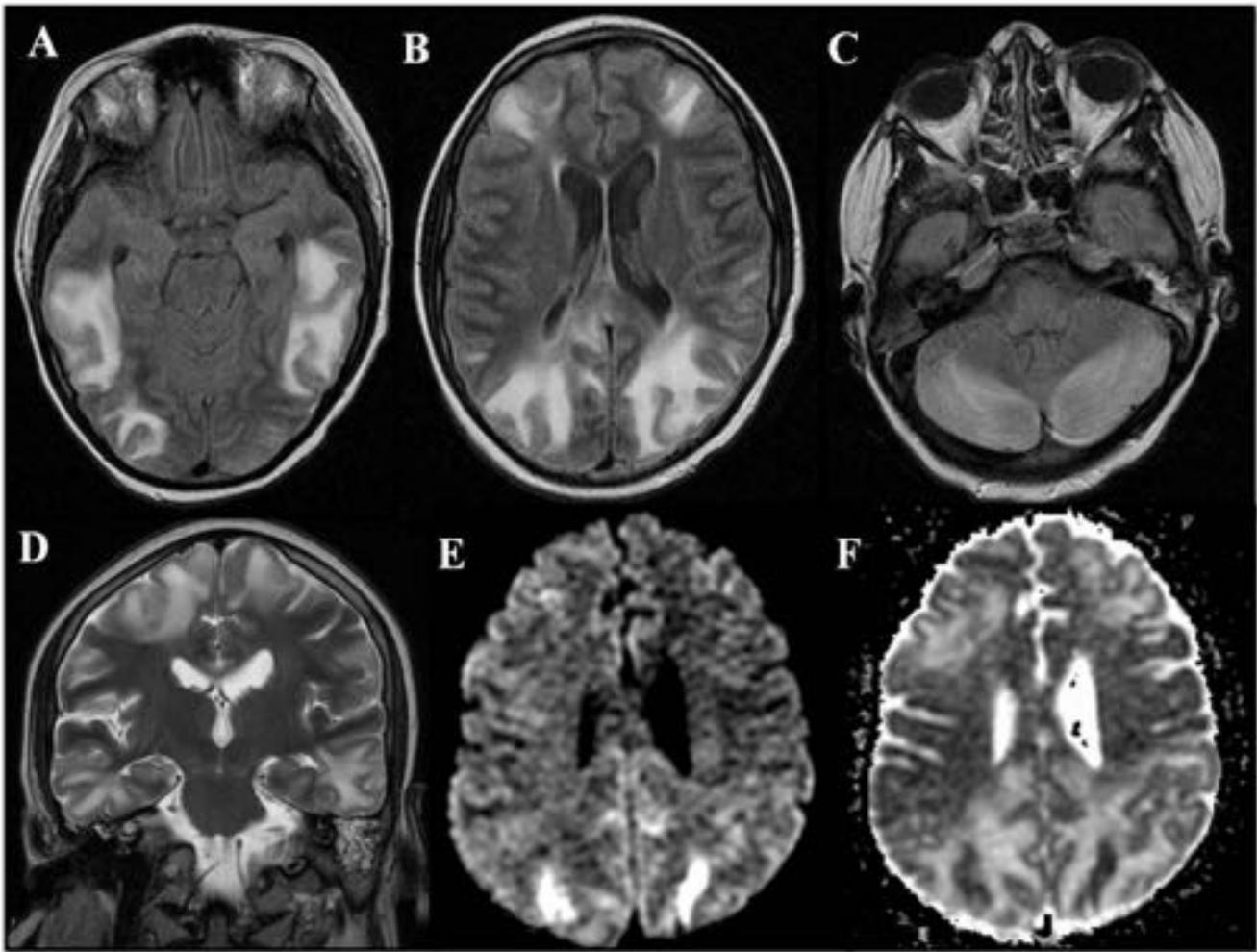


Fig. 23: PRES. El mismo paciente del caso anterior. A-D) RM cerebral. T2 Flair axial y T2 coronal. Hiperintensidad de la cortical posterior de ambos hemisferios cerebelosos , áreas occipitoparietales, temporales y frontales . E-F) Áreas parcheadas de restricción de la difusión occipitoparietales.



Fig. 24: Atrofia cerebral. Niña de 3 años diagnosticada de síndrome de Hurler (mucopolisacaridosis tipo

I) a tratamiento inmunosupresor . Día + 120 de alotrasplante de sangre de cordón umbilical. A y B) Imágenes axial y coronal de TC craneal y C) RM FLAIR T2. Prominencia de los surcos de ambas convexidades, con aumento del calibre de los ventrículos laterales.

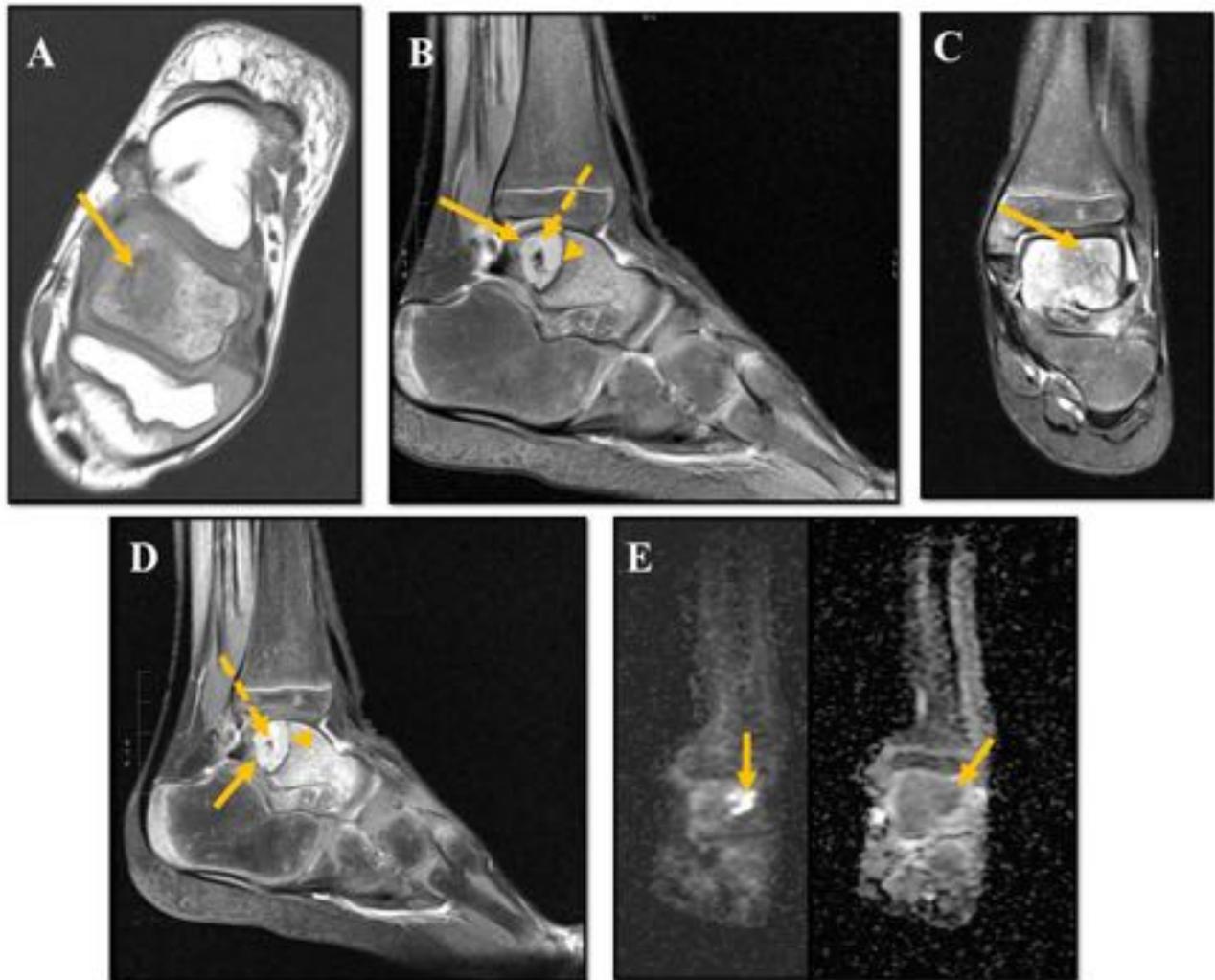


Fig. 25: Osteomielitis. Niño de 7 años alo-trasplantado por LAL. Lesión ósea astragalina, isointensa con respecto al cartílago en secuencias potenciadas en T1 (A), e hiperintensa en secuencias potenciadas en DP (B) y T2 (C), con realce tras la administración de contraste (D) y restricción de la difusión (E). La lesión está rodeada de un anillo hipointenso (cabeza de flecha) que sugiere un borde escleroso, con un centro hipointenso (flecha discontinua) compatible con sequestro óseo.

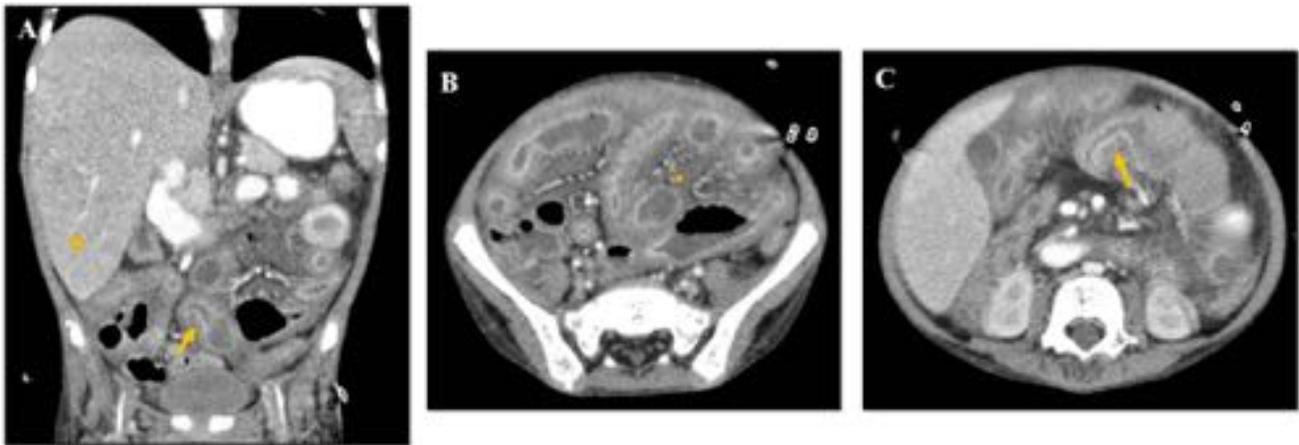


Fig. 26: EICH crónico. Niño de 3 años con LAL. Día + 108 de alotrasplante de médula ósea de donante no emparentado. Hepatomegalia (*) e importante engrosamiento de las asas de intestino delgado y colon con áreas de estenosis (flechas).

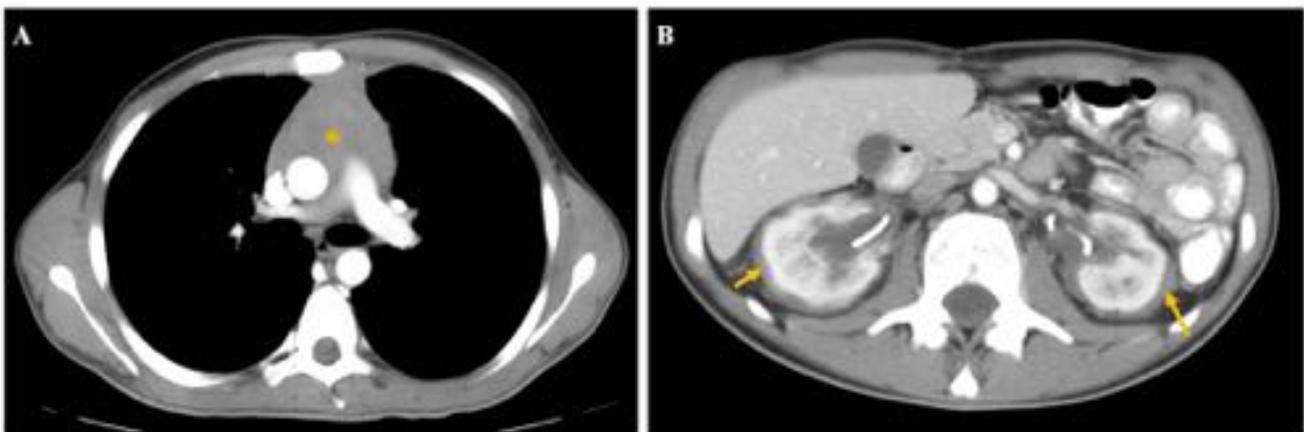


Fig. 27: Síndrome linfoproliferativo. Paciente de 18 años con LAM. +3 años y 6 meses de alotrasplante de progenitores hematopoyéticos de sangre periférica de donante emparentado. A) TC de tórax con contraste intravenoso en la que se observa una masa infiltrativa en la celda tímica (*) con diagnóstico anatomopatológico de linfoma. B) Imagen de la TC abdominopélvica: infiltración linfomatosa de ambos riñones (flechas) que presentan catéteres doble J.



Fig. 28: Síndrome linfoproliferativo. Niño de 4 años con LAL. Día + 133 de alotrasplante de sangre de cordón umbilical de donante no emparentado. A) Ecografía abdominal. Masa sólida en el polo superior del riñón derecho (flecha). B y C) TC abdominopélvica con CIV en la que se observa la lesión sólida y nodular que afecta al polo superior del riñón derecho sin extensión a otras estructuras (flechas). Se realizó biopsia con diagnóstico anatomopatológico de linfoma.

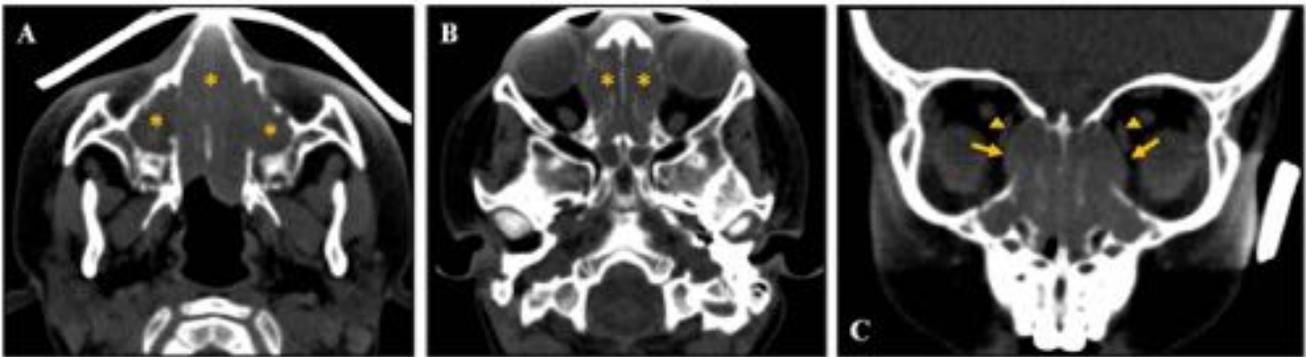


Fig. 29: Síndrome linfoproliferativo. Niño de 4 años con LAL. Día + 122 de alotrasplante de sangre de cordón umbilical de donante no emparentado. TC de senos paranasales. A y B) Ocupación de los senos maxilares, fosas nasales y celdillas etmoidales (*). C) Hay extensión hacia la órbita (flechas) con desplazamiento lateral de los músculos rectos internos (cabeza de flecha).

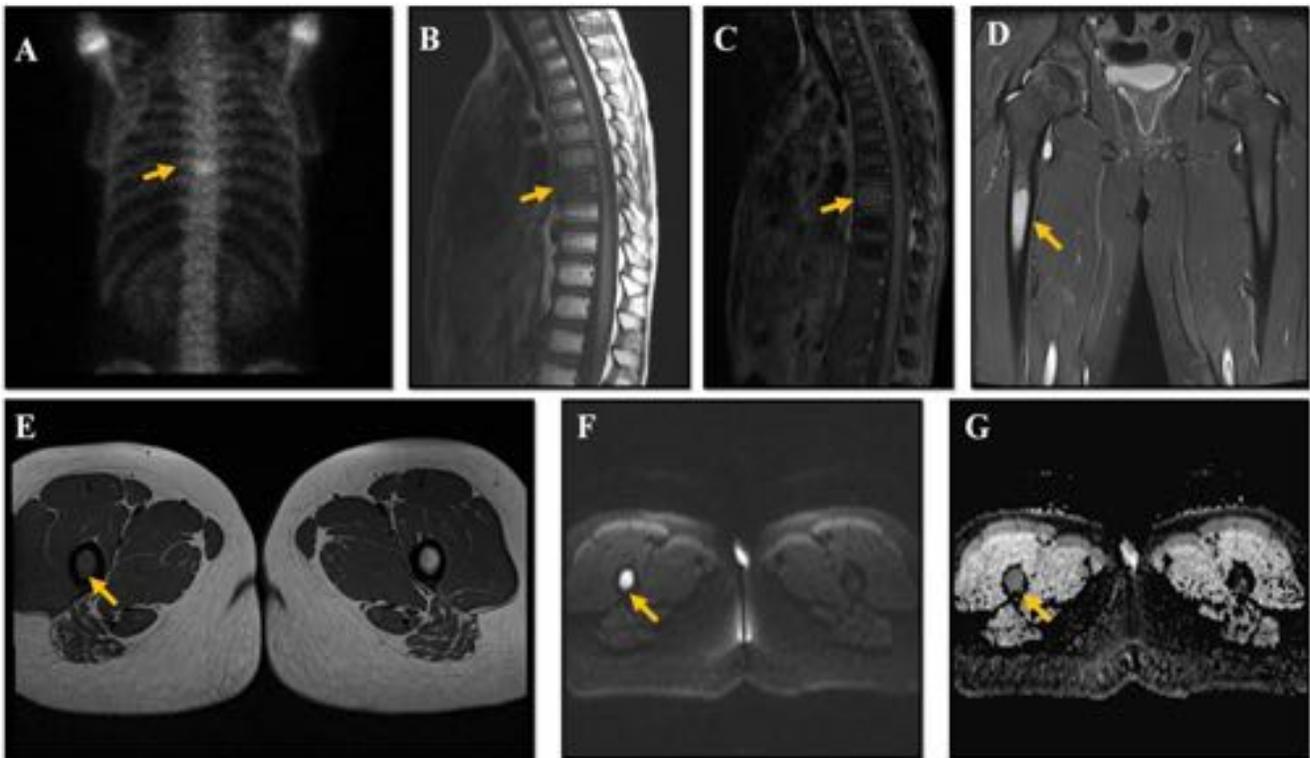


Fig. 30: Recidiva de neuroblastoma. Niño de 9 años. + 2 años tras autotrasplante. A) Gammagrafía ósea: captación en el cuerpo vertebral de T8. B y C) Imágenes de RM T1 en la que se observa hipointensidad de T8 (B) con realce de CIV (C), hallazgos sugestivos de recidiva tumoral. D-G) RM de miembros inferiores: lesión ósea en la diáfisis proximal del fémur derecho (flechas), hiperintensa en STIR (D), hipointensa en T1 (E) y con restricción de la difusión (F-G), compatible con metástasis.

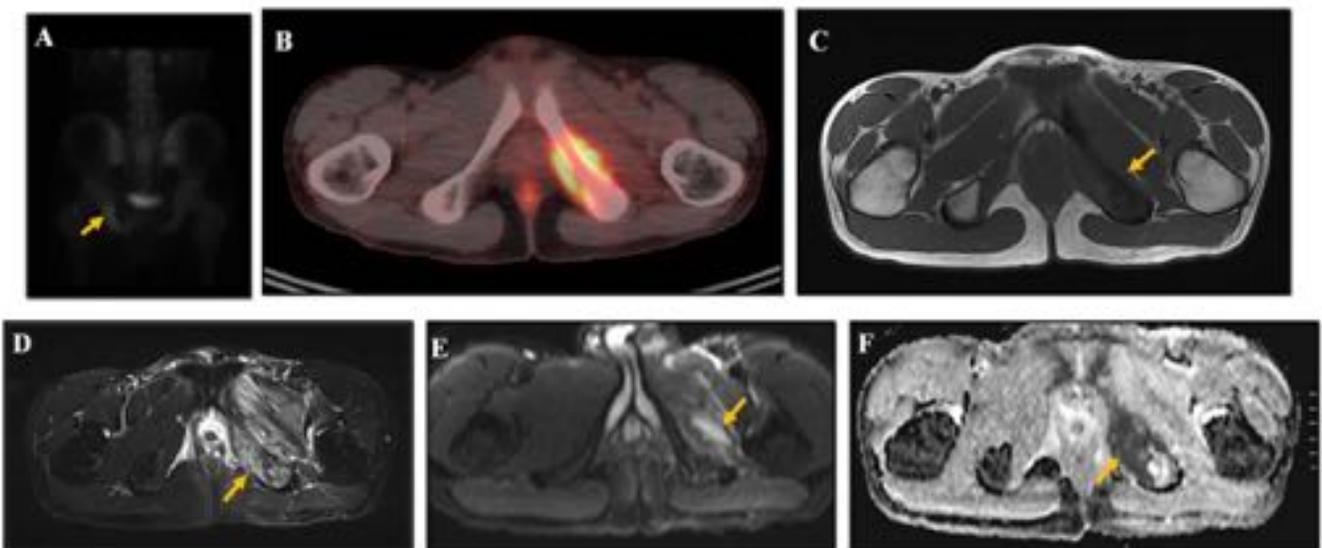


Fig. 31: Recidiva de Sarcoma de Ewing. Niño de 9 años con autotrasplante por sarcoma de Ewing. Día + 300. Aumento del dolor inguinal izquierdo. A) Gammagrafía ósea: aumento de la captación en la rama isquiopubiana izquierda (flecha). B) PET-TC. Hipermetabolismo de la lesión ósea isquiopubiana. C) Hipointensidad de la rama isquiopubiana izquierda en T1 (flecha) e hiperintensidad en T2 con supresión.

grasa (flecha en D) con edema muscular asociado. E y F) La lesión restringe la difusión.

Conclusiones

El TPH es un procedimiento complejo que requiere soporte por parte de muchas disciplinas incluida la Radiología. El creciente uso de esta terapia ha dado lugar a un aumento de las complicaciones asociadas, bien por el tratamiento inmunosupresor o por la respuesta del injerto contra huésped.

El radiólogo debe estar familiarizado con los conceptos generales y con los problemas específicos derivados del trasplante de progenitores hematopoyéticos para su correcta valoración y diagnóstico.

Bibliografía / Referencias

1. Hollingsworth CL, Frush DP, Kurtzburg J, Prasad VK. Pediatric hematopoietic stem cell transplantation and the role of imaging. *Radiology*. 2008 Aug;248(2):348-65.
2. Del Campo L, León NG, Palacios DC, Lagana C, Tagarro D. Abdominal complications following hematopoietic stem cell transplantation. *Radiographics*. 2014 Mar-Apr;34(2):396-412.
3. Day DL, Carpenter BL. Abdominal complications in pediatric bone marrow transplant recipients. *Radiographics*. 1993 Sep;13(5):1101-12.
4. Levine DS, Navarro OM, Chaudry G, Doyle JJ, Blaser SI. Imaging the complications of bone marrow transplantation in children. *Radiographics*. 2007 Mar-Apr;27(2):307-24.
5. Inmaculada Martínez, Ma Teresa Lloret, Ma Dolores Muro, Sara Brugger, Verónica Ricart. Valoración ecográfica de las complicaciones abdominales del trasplante de médula ósea en pacientes pediátricos. *Radiología*. Vol.42.Núm.3.Abril 2000.